

# Paciente com reação tipo I e tipo II e dez anos de seguimento

## Type I and type II reactions in a patient with ten years of follow-up

Antonio Carlos Ceribelli Martelli<sup>1</sup>

Raul Negrão Fleury<sup>2</sup>

Diltor V.A. Opromolla<sup>3</sup>

### RESUMO

Relata-se o caso de um indivíduo do sexo masculino, de 52 anos de idade, que desde 20 anos atrás vinha apresentando sinais e sintomas de hanseníase multibacilar, mas só procurou tratamento após 5 anos, quando apresentava manifestações de Eritema Nodoso Hansênico (ENH - Reação tipo 1) inclusive com comprometimento articular. Instalado o tratamento (PQT/MB) o paciente passou a apresentar episódios de ENH, que se continuaram após a alta medicamentosa alternando-se ou em concomitância com episódios de reação tipo 1 (reação reversa) o que o definiu como um dimorfo. Assim permaneceu quase 10 anos, tendo apresentado, por algum tempo, esplenomegalia e sinais de hipersplenismo. Só melhorou, quando a detecção de bacilos viáveis levou à reinstalação da PQT. A discussão do caso ressalta alguns aspectos interessantes desta evolução: 1) a demora no diagnóstico leva pacientes dimorfos a adquirirem características virchovianas com rica baciloscopia (virchovianos sub-polares); 2) estes pacientes tem maior possibilidade de albergarem bacilos persistentes que eventualmente se multiplicam e estimulam reações tipo 1; 3) a alternância de reações tipo 1 e tipo 2 pode indicar a participação da imunidade celular no desencadeamento do ENH, onde a reação granulomatosa romperia os infiltrados específicos regressivos, expondo antígenos intracelulares. Frente ao estado de hipersensibilidade humoral, haveria deposição de complexos imunes e desencadeamento de reação inflamatória aguda; 4) a alta da PQT não significa cura da hanseníase.

**Descritores:** Surto reacional dimorfo, Eritema nodoso hansênico, "*Tinea corporis*".

### INTRODUÇÃO

**H**á casos de hanseníase definidos como BL e LLs na classificação de Ridley & Jopling que podem apresentar reações R1 e R2 concomitantemente ou alternadamente.

Não há um consenso ainda sobre o que acontece com esses casos do ponto de vista imunológico, e em geral trata-se de pacientes que apresentam baciloscopia rica antes do início do tratamento.

Relata-se um caso dessa natureza que apresentava esses dois tipos de manifestações reacionais e que foi acompanhado por um período de dez anos.

### RELATO DE CASO

A.R.P. 52 anos, masculino, pardo, casado, refere que em 1984 notou áreas de anestesia na face lateral de ambas as pernas, onde se queimava com frequência durante suas atividades em oficina mecânica, e não sentia dor. Em 1986 observou nódulos em membros inferiores tendo considerado os mesmos como "verrugas" e com tal diagnóstico começou a queimá-las com ácido de bateria; estas "verrugas" viravam feridas de difícil cicatrização e novas lesões continuaram aparecendo na vizinhança das anteriores. Como também era jogador de futebol e não estava mais usando calção para os jogos e treinamento, e sim abrigo para esconder as lesões da pele, notou que as mesmas começaram a fazer saliência na malha do abrigo. Nesta ocasião, no final de 1988, suspeitando estar com AIDS, procurou consulta com dermatologista, mas acidentalmente, na sala de espera, lendo uma revista com citações sobre AIDS, viu uma fotografia de uma perna com lesões que se pareciam com as suas e acabou fugindo da consulta. Em 1989, aproximadamente sete meses depois da frustrada consulta dermatológica, notou uma placa vermelha, inchada, dura, anestésica, na face lateral da coxa

<sup>1</sup>Médico dermatologista - Instituto Lauro de Souza Lima - Secretaria de Estado da Saúde.

<sup>2</sup> Médico anátomo patologista e Diretor do Serviço de Epidemiologia do Instituto Lauro de Souza Lima - Secretaria de Estado da Saúde.

<sup>3</sup> Médico dermatologista e Diretor da Divisão de Pesquisa e Ensino do Instituto Lauro de Souza Lima - Secretaria de Estado da Saúde. Cx. Postal 3021 - 17034-971 - Bauru - SP - [pesquisa@ils.lil.br](mailto:pesquisa@ils.lil.br)

direita e no punho esquerdo, associadas à febre, mal estar geral, vômitos e dores nas articulações. Procurou serviço médico onde foi realizada biópsia de pele, e com o diagnóstico de hanseníase virchoviana, baciloscopia positiva (+++++) iniciou PQT/MB. Depois de três a quatro meses de ter iniciado o tratamento começou a apresentar febre alta, mal estar geral e vômitos, caroços vermelhos disseminados e vermelhidão em tomo das lesões antigas. Foi adicionada então, à terapêutica, a prednisona, 60 mg/dia. Com essa medicação começou a apresentar hipertensão arterial e depois *diabetes mellitus* secundário e por isso a dose de prednisona foi diminuída gradativamente.

Em agosto de 1992 quase no fim da terapêutica com a PQT, com eritema nodoso e hipertensão arterial foi internado no Instituto Lauro de Souza Lima (ILSL). Nessa ocasião, no exame físico apresentava perfuração do septo nasal, nódulos amarelados em pilares amigdalianos posteriores, hiperemia conjuntiva) bilateral, madarose superciliar parcial, infiltração ferruginosa difusa poupando axilas, regiões inguinais e poplíteas, nódulos eritematosos em região torácica, pré-esternal esquerda e membros inferiores, e nódulos hiperocrômicos, com teleangectasias na superfície, de tamanhos variados, endurecidos, indolores à palpação espalhados difusamente pelo tronco e membros (Fig. 1), e adenopatias não inflamatórias retroauricular direita e inguinal bilateral. Na baciloscopia, o IB era 4,6 e o IM 0,09%, e uma biópsia revelou hanseníase virchoviana em regressão e baciloscopia ++++++ (bacilos granuloso) (Figs. 4 e 5). Durante a internação foi mantida a PQT/MB, administrada talidomida 300mg/dia e suspenso corticoesteróide.

Em junho de 1995 apresentou outro quadro reacional importante, melhorou, mas foi novamente encaminhado para o ILSL para observação. Referia na internação polidipsia, poliúria e emagrecimento de 11 kg. No exame físico apresentava nódulos eritematosos em pequeno número em membros inferiores, lesões atróficas residuais em coxas e pernas, lesão ulcerada na pema direita, edema mole (+/++), indolor e frio, em pernas, espessamento do nervo cubital direito e máculas escamosas no tronco. Os diagnósticos feitos na ocasião foram de hanseníase virchoviana, eritema nodoso hansênico, hipertensão arterial, *diabetes mellitus* e pitiríase versicolor. Os exames de laboratório mostravam: GV- 5.000.000/mm<sup>3</sup>; Hb-16,5; Ht- 51; CB- 7600/mm<sup>3</sup> (N-50%; Eo-9%; Linf- 37%; Mon-4%) VHS- 4mm (1ª hora); Bilirubinas (BT)- BT 1,94 mg% (N- 0,2 a 1,0 mg%/o), BI- 1,22% (N- 0,1 a 0,6 mg%) e BD-0,72 mg% (N- 0,0 a 0,4 mg%); Glicemia de jejum- 344,5 mg% (N-65 a 100 mg%); Cortisol-8 horas-20 g% ( N- 5 a 25g%). Urina tipo I- glicose verdadeira positivo ++; Urobilinogênio positivo 1/4; Leucócitos- 12.000/ml (N- até 10.000/ml); Hemácias- 3.500/ml (N- até 8.000/ml). Baciloscopia: IB- 1,1 e IM- 0%.

O paciente recebeu alta em julho de 1995 e passou bem durante o seguimento em ambulatório, com baixas doses de prednisona e talidomida e do antiglicemiante oral, sem medicação antihipertensiva e sem lesões reacionais até

lesões de eritema nodoso hansênico (ENH) e edema acentuado de mãos e pés. Foi internado com a hipótese diagnóstica de ENH mais reação dimorfa, e medicado com prednisona 20 mg/dia, talidomida 400mg/dia e aspirina 1,5 mg/dia. Na internação queixava-se de sensação de queimação difusa de todo o tegumento e apresentava ao exame físico, eritema difuso do tegumento, poupando o cavo axilar (Fig. 2) e região supradavicular bilateralmente, placas eritemato-violáceas na região frontal, no tronco e membros, ao lado de placas acastanhadas, limites precisos, contornos circulares, algumas com a superfície levemente deprimida principalmente em membros inferiores (Fig. 3), edema +++ em membros. Foi feito o diagnóstico de reação reversa e a prednisona foi aumentada para 40mg/dia com melhora do edema e das queixas de queimação. Os exames laboratoriais durante a internação revelaram: Baciloscopia- IB-0,3% e IM-0%. Hemograma - GV-3.800.000/mm<sup>3</sup>; Hb-11,3; Ht-32; GB- 5000/mm<sup>3</sup> (N-88%; Eo: 3%; Linf.-7%; Mon.-2%). Obs. alterações degenerativas +++; VHS- 45 mm (1ª hora); Glicemia de jejum- 118mg% (N- 65 a 100mg%). Biópsias- 1ª Hanseníase padrão dimorfo, compatível com reação reversa. Baciloscopia ++ com bacilos granuloso em macrófagos, nervos e parede de vasos. 2ª Hanseníase virchoviana em regressão, eritema nodoso hansênico (Fig 6). Baciloscopia +++ com bacilos granuloso em vacúolos intracelulares, e alguns bacilos fragmentados e bem corados.

O paciente recebeu alta melhorado, e durante as consultas de ambulatório de janeiro de 1997 a setembro de 1999, foi mantido com 100 a 200 mg/ dia de talidomida e retirado o corticoesteróide progressivamente. Apresentou alguns surtos leves de eritema nodoso hansênico mas mantinha quadro de dores articulares em mãos e pés que melhorava com o uso de antiinflamatórios não hormonais e esquema para dor com antidepressivos trio Bicos e antipsicóticos. Biópsias realizadas nesse período mostravam hanseníase virchoviana em regressão, com bacilos granuloso no interior de grandes vacúolos. Frequentemente apresentava lesões de pitiríase versicolor de difícil resolução e infecções fúngicas ungueais e disseminadas (*Tinea corporis*) inclusive com lesões faciais (cultura positiva para *Trycophiton rubrum*).

No dia 22/9/99 foi reinternado apresentando novo surto reacional com sensação de queimação na pele em todo o corpo e a impressão de ter areia nos olhos, insônia, febre, mal estar geral e anorexia. Ao exame físico notava-se hiperemia conjuntival, eritrodermia com pele de aparência normal somente nas axilas, nódulos eritematosos e acastanhados, em grande número nos membros, edema das mãos e pés. Os exames laboratoriais mostravam uma glicemia de jejum de 175,8mg%; HemogramaHC- GV- 4.100.000/mm<sup>3</sup>- HB- 11,8-HT- 36; GB- 5.300/mm<sup>3</sup> (Neut-80% (Bast. 10%; Seg. 70%); Eos. 0%; Linf. 9%; Mon. 11%; VHS 21mm (1ª hora); Plaquetas-59.000/mm<sup>3</sup> (N- 130.000 a 400.000); Bilirubinas- BT-2,32mg% (BD- 0,50mg% e BI- 1,82 mg%); TGO- 39,2UI/ml; TGP-39,5UI/ml; Gama GT-



Fig. 1 - Hansenomas e nódulos de eritema nodoso nos membros interiores



Fig. 2 - Eritema difuso respeitando área bem delimitada no cavo axilar



Fig. 3 - Placas eritematosas, algumas com depressão central no abdômen

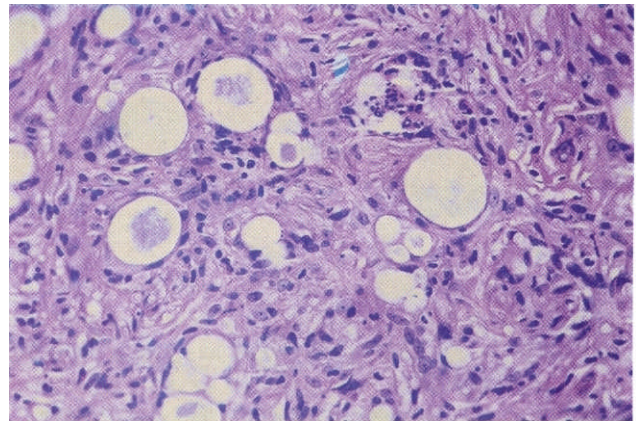


Fig. 4 - Biópsia cutânea (ano de 1992) - Reação de histiócitos jovens englobando múltiplos vácuaolos com poeira bacilar. HE. Aumento original: 160x

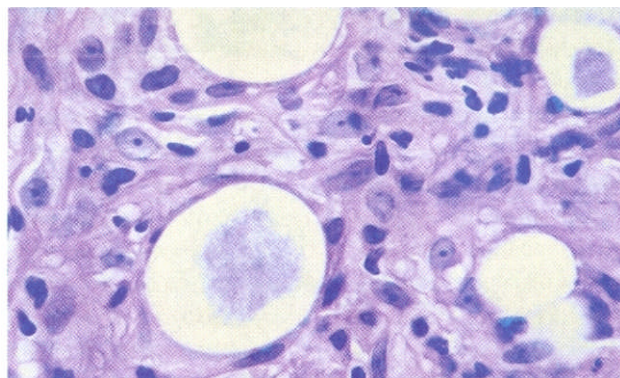


Fig. 5 - Detalhe da figura anterior. Vácuaolos envolvidos por macrófagos jovens: arranjo macrófágico sincicial cm torno de vácuaolos, poeira bacilar e neutrófilos fragmentados. HE. Aumento original: 400x

4.000; cilindros granulados-16.000. Baciloscopia-IB-2 e IM- 0,3% (15 bacilos típicos). Uma nova biópsia continuou mostrando hanseníase com padrão dimorfo compatível com reação reversa e baciloscopia positiva +.

Devido à presença de bacilos típicos o tratamento com a PQT/MB foi reiniciado.

Outros dois hemogramas realizados durante essa internação mostraram leucopenia importante de 2600 e 3200 respectivamente mas sem outras alterações.

Recebeu alta em outubro, e em janeiro de 2000 foi internado outra vez com queixas de náuseas, vômitos, emagrecimento importante, mal estar geral, sensação de queimação e dores osteoarticulares generalizadas, e dificuldade em segurar pequenos objetos. Ao exame físico edema de pálpebras inferiores, lesão eritematosa centrorfacial, eritema difuso e lesões nodulares de todo o tronco e membros, e pápulas e placas eritemato-violáceas nos membros inferiores. Notava-se também esplenomegalia importante. Exames realizados nessa ocasião mostraram GV- 3.600.000/mm<sup>3</sup> -HB - 10,4; HT- 30; GB- 2.200 ( Neut. 54% (Seg. 53% e Bast. 1% ); Eos. 1%; Linf. 35%; Mon-10%. Obs. Anisocitose +, microcitose +, hipocromia +, leucopenia. Plaquetas 81.000/mm<sup>3</sup> (N- 130.000 a 400.000 ); Fosfatase alcalina 57,90 ( N- 13 a 43 ); Gama GT- 72,9 ( N- 12,5 a 54 ); Creatinina-2,45 mg%( N- 0,4 a 1,3 mg% ), Uréia-73,5 mg% ( N- 15 a 40 mg% ), Eletroforese de proteínas-diminuição de albumina. Foram normais as dosagens de K, Na, Glicemia, TGO, TGP Complemento C3 LDH e CPK. Mielograma sugestivo de hiperesplenismo. Exame de urina 1-glicose + e cilindros hemáticos 7500. Proteínas de 24 horas ( N- até 0,15g/24 horas ). Baciloscopia- 18-0,8 e IM-0,1%. Rx de seios da face- velamento difuso dos seios. Ultrassonografia abdominal- esplenomegalia.

Durante a internação o número de glóbulos brancos no sangue oscilou entre 1200 e 3500, houve um discreto aumento de transaminases (TGO e TGP ), a glicemia chegou a 206 mg% e no exame de urina foram vistos cilindros granulados (10.000 ).

O hematologista chamado para discutir o caso fez o diagnóstico de anemia megaloblástica e o paciente então foi tratado com vitamina B12, melhorando o quadro hematológico.

Três biópsias foram realizadas nesse período e em duas delas além do quadro de reação reversa havia alterações histológicas sugestivas de eritema nodoso hansênico.

Houve melhora acentuada do estado geral e o paciente recebeu alta ainda com algumas queixas de hipoestesia e edema nas mãos.

Em janeiro de 2001 na 18ª dose da 2ª série da PQT/MB ele foi reinternado pela 6ª vez. Queixava-se de fraqueza generalizada e apresentava numerosos nódulos eritemato-violáceos e outros com pigmentação acastanhada devido a dofazimina, no tronco e membros e edema nas mãos. Dos exames laboratoriais realizados o hemograma mostrou uma leucopenia discreta (3.900/mm<sup>3</sup>), plaquetopenia (99.000/mm<sup>3</sup>) e um polimorfismo linfocitário. A VHS era 50 mm (1ª hora) e as

e TGP 58,8 UI/ml. A sorologia para hepatite B foi positiva.

A baciloscopia era IB- 1.3 e IM- 0% e as duas biópsias colhidas durante a internação continuaram evidenciando uma hanseníase dimorfa reacional com baciloscopia (+) com bacilos granulados ( Fig. 7 ).

Uma eletroneuromiografia realizada nessa ocasião revelou lesões desmielinizantes e axonais dos nervos tibiais e peroneiros. Os ulnares apresentavam desmielinização crônica moderada nos canais do cotovelo e nos nervos medianos observava-se lesões sensitivas pronunciadas e motoras moderadas nos canais do carpo.

Gastroscoopia feita antes da alta mostrou gastrite erosiva moderada de antro.

Recebeu alta da 2ª série de PQT/MB em setembro de 2001. Biópsias realizadas antes da alta ainda eram compatíveis com reação reversa. Depois da alta não apresentou mais episódios reacionais.

Em agosto de 2002 foi internado pela 7ª vez, mas agora para cirurgia de catarata, pois estava apresentando dificuldade visual progressiva. Nesse período notou-se diminuição dos nódulos no tronco e membros, a baciloscopia de rotina foi negativa e uma nova biópsia mostrou granulomas epitelióides englobando focos de exsudato fibrinoide e neutrófilos, e a baciloscopia revelou bacilos granulados (Figs. 8, 9 e 10). Dos outros exames realizados, o hemograma era normal, com plaquetas também normais e a glicemia era 97,7 mg%.

O paciente foi visto pela última vez em dezembro de 2002 quando se submeteu a outra cirurgia de catarata, e estava passando bem.

## DISCUSSÃO

O paciente apresentou os primeiros sintomas da hanseníase sob a forma de alterações da sensibilidade nos membros inferiores em 1984. Três anos depois começou a notar o aparecimento de nódulos nos membros inferiores que foram aumentando em número. Mesmo assim somente iniciou o tratamento no ano de 1989 quando procurou médico por apresentar um quadro reacional, provável eritema nodoso hansênico, com placas eritematosas, mal estar geral e dores nas articulações. Foi feito o diagnóstico de hanseníase virchowiana e iniciado a PQT/MB. Esta evolução mostra um caráter peculiar à hanseníase, ou seja, como o bacilo é atóxico, pouco patogênico, de proliferação lenta, e a reação imune pouco agressiva, a tendência é que a doença evolua com sintomatologia discreta, não afetando o estado geral do indivíduo. Este continua suas atividades normais sem se preocupar com a doença, a menos que as lesões se tornem muito exuberantes, apareça sintomatologia neurológica ou episódios reacionais como foi o caso neste paciente. Por outro lado, esta demora na procura do tratamento faz com que alguns pacientes, cujas primeiras manifestações sejam características de hanseníase dimorfa, sofram pela lenta,

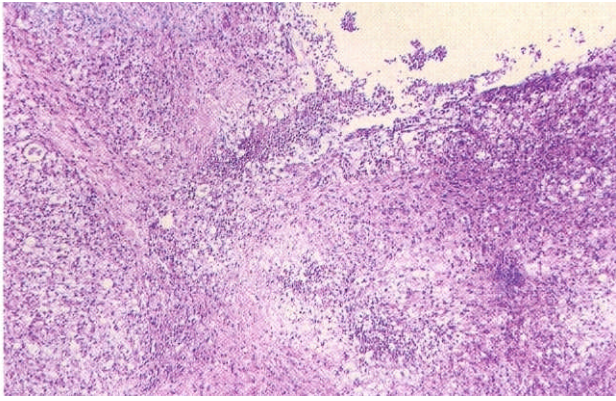


Fig. 6 - Fig. Biópsia cutânea (ano 1996) - reação tipo Eritema Nodoso Hansênico. Abscesso. Na periferia focos supurativos em meio a infiltrado de padrão virchowiano regressivo. HE. Aumento original: 40x

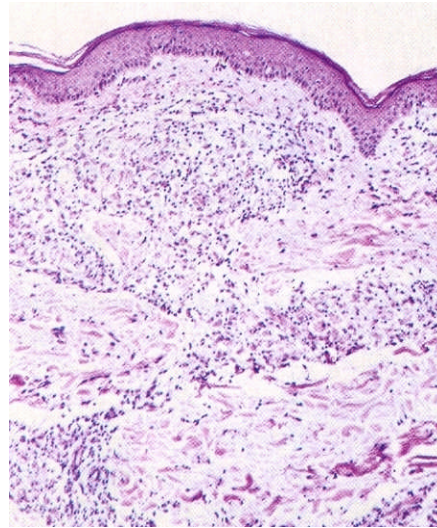


Fig7 - Biópsia cuânea (ano 2001) - Reação granulomatosa dimorfa. HE. Aumento original: 40x

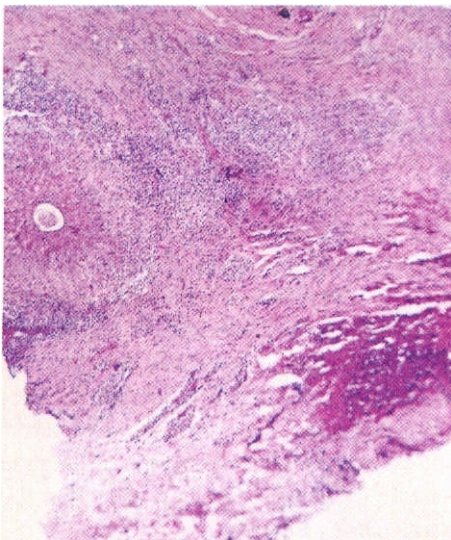


Fig. 8 - Biópsia cutânea (ano de 2002) - Reação granulomatosa e focos supurativos. HE. Aumento original: 20x

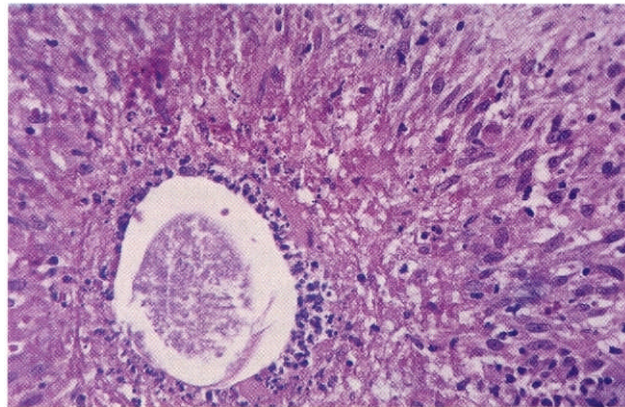


Fig. 9 - Fig. Detalhe da figura anterior. Reação granulomatosa envolvendo deposição de fibrina, neutrófilos fragmentados e grande

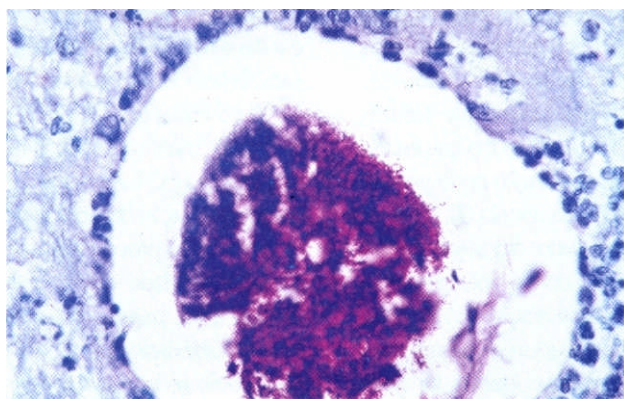


Fig. 10 - Conteúdo do vácuolo. Bacilos granulosos conglomerados. Faraco-Fite. Aumento original: 400x

alterações das características de sua reação granulomatosa e conseqüentemente das lesões dermatológicas, assumindo progressivamente características similares às da hanseníase virchoviana (PFALTZGRAFF et al, 1996).

Durante o tratamento com a PQT o paciente apresentou vários surtos de eritema nodoso hansênico e devido ao uso de corticosteroides passou a manifestar aumento da pressão arterial e houve instalação de um diabetes *mellitus* secundário que foram controlados.

Depois da alta da PQT, em 1996 sofreu um surto reacional com lesões de eritema nodoso hansênico associadas a placas eritematosas violáceas e acastanhadas com depressão central e edema importante em membros. As biópsias confirmaram os diagnósticos de ENH e reação tipo 1.

A partir daí, durante os 5 anos seguintes o paciente continuou a apresentar episódios de novas lesões, ou sob a forma de reações tipo1 (granulomas epitelioides) (Fig. 7) ou sob a forma de reações tipo2 (reações inflamatórias agudas com supuração) (Fig. 6), ou como um quadro misto onde a reação granulomatosa envolve microabscessos e fibrina (Figs. 8, 9 e 10) (106 et al.; MORAES et. al.; REA et al.).

Em 1999 quando se instalou um novo surto reacional com características de reação reversa, foi notada na baciloscopia, a presença de bacilos típicos e uma 2ª série de PQT foi iniciada.

Não há um consenso ainda sobre a patogênese das reações tipo 1. Alguns pesquisadores acham que antígenos seqüestrados seriam expostos e desencadeariam a reação, outros acham que bacilos persistentes voltariam a se multiplicar e seriam destruídos ou por tratamento ou pelas defesas do organismo expondo antígenos que estimulariam os fenômenos reacionais (OPROMOLLA). O fato de muitas vezes não se achar bacilos durante um surto agudo seria devido a estes serem eliminados antes da expressão clínica da reação. É freqüente após o tratamento com a PQT ocorrerem surtos de reação tipo 1 e muitos hansenólogos consideram que devam ser tratados somente com corticosteroides. Realmente isso é suficiente na maioria das vezes, mesmo que se considere que os surtos estejam relacionados à multiplicação bacilar porque a quantidade de bacilos que se multiplica seria, em geral, pequena e o próprio sistema imunológico do organismo capaz de destruí-los. Há casos, porém em que ou a quantidade de bacilos é maior ou as defesas orgânicas são incapazes de eliminar os bacilos totalmente. Nessas condições sempre sobriam alguns germes que acabam desencadeando novos surtos e isso provavelmente é o que estaria acontecendo com o caso em apreço. Essa situação pode persistir e o paciente voltar a piorar, daí o reinício da terapia.(5).

Três meses depois deste último surto reacional, houve exacerbação do quadro reacional com sintomatologia relacionada tanto com a reação tipo 1 como reação tipo 2. Além de lesões cutâneas de ambos os tipos reacionais confirmadas histopatologicamente, e dos sintomas correspondentes, também algumas alterações não muito freqüentes, mas relacionadas sem dúvida com a reação tipo 2 que ocorreram. Foi detectada

esplenomegalia pela palpação e ultrassonografia. O aumento do baço é comum na hanseníase virchoviana e em casos dimorfos avançados devido ao infiltrado fagocitário e bacilos. Durante os surtos de eritema nodoso hansênico, o baço pode aumentar ainda mais ou se tornar palpável quando antes não o era. Neste caso não foram detectadas visceromegalias anteriormente. O aumento do baço pode quase sempre se acompanhar de hiperesplenismo e nas doenças inflamatórias apesar deste não ser muito acentuado, pode quase sempre provocar anemia, trombocitopenia ou granulocitopenias variáveis. No paciente estudado a leucopenia chegou a 1200 e o mielograma mostrou quadro sugestivo de hiperesplenismo.

Outros achados laboratoriais dessa ocasião foram aumentos discretos das transaminases que podem ocorrer na reação tipo 2 e, alterações urinárias (proteínúria, hematúria cilindros granulosos), creatinina e uréia aumentadas caracterizando um quadro de glomerulonefrite, que também tem sido descrito nesse tipo de reação de maneira não muito freqüente.

As reações tipo 2 (ENH) representam reação à deposição de complexos imunes (1). Nos pacientes que na evolução da doença, acumulam grande quantidade de antígenos nos tecidos, há estímulo permanente à produção de anticorpos criando-se um estado de hipersensibilidade humoral. Como, no entanto, a maior fração de antígenos se encontra dentro de macrófagos ou outras células (células de Schwann, células endoteliais, células musculares lisas por exemplo) só a liberação destes antígenos para o interstício provocará a formação de complexos imunes, fixação de complemento e desencadeamento de reação inflamatória aguda, característica da reação tipo 2. Essas reações são muito mais freqüentes durante o tratamento do que antes deste ter sido iniciado, provavelmente porque há necessidade de grande destruição bacilar para exposição de antígenos que irão dar origem aos complexos imunes.

O paciente que constitui o objeto deste estudo com toda certeza não é um virchoviano polar. Ele provavelmente é um dimorfo com algum grau de imunidade celular mas que foi insuficiente para impedir que piorasse até adquirir aspectos virchovianos. Ele foi tratado durante 2 anos com a PQT e nesse período apresentou vários surtos de ENH. Depois da alta porém ele deve ter continuado ainda com bacilos viáveis e isso se deve provavelmente a ter tido um índice baciloscópico muito alto no início do tratamento. É por isso que se recomenda hoje que os pacientes multibacilares com índices iguais a 3 ou maiores, continuem a PQT além dos dois anos estabelecidos, e se possível até a negatificação baciloscópica. O fato de continuar com bacilos vivos mas não provavelmente em grande número, permitiu que a sua imunidade celular fosse suficiente para, pelo menos, destruir uma parte deles e com isso montar uma reação de hipersensibilidade que seria a reação tipo 1. É por isso também que, como os bacilos não foram todos destruídos, mais reações se sucederam. Quando ele iniciou a 2ª série de PQT isso veio ajudar a eliminação dos bacilos e as reações deixaram de se

repetir algum tempo depois, e aí o paciente melhorou consideravelmente.

Porque o surgimento dos dois tipos de reações após a alta? Em pacientes virchovianos durante os episódios de eritema nodoso hansênico, além de evidências imunológicas de participação de imunidade celular no desencadeamento das reações, encontra-se do ponto de vista histológico linfócitos T auxiliares e macrófagos jovens envolvendo focos com macrófagos virchovianos regressivos, antígenos e neutrófilos. Isto pode indicar que nestes pacientes uma tentativa de reação tipo 1, não eficiente para constituir um granuloma dimorfo é no entanto suficiente para romper os granulomas virchovianos, expor antígenos e diante da situação de hipersensibilidade humoral, constituírem complexos imunes e desencadearem reação tipo 2. Em indivíduos dimorfos degradados, como o paciente em questão, há uma capacidade imune celular maior e a reação histiocitária não só seria capaz de romper os granulomas virchovianos prévios como constituir granulomas dimorfos, levando a concomitância e/ou alternância destas duas manifestações reacionais da hanseníase.

## SUMMARY

It is reported the case of a 52 year-old man who had presented signs and symptoms of multibacillary leprosy for 20 years, but sought for treatment for his disease only five

years after the first onset while presenting ENL with joint involvement. During the treatment (MDT-MB) the patient continued to present ENH episodes and this situation persisted even after he was released from treatment. These ENL episodes occurred alternated or concomitantly with type 1 reactional episodes (Reversal Reaction) which defined him as a borderline case. He remained like that for 10 years, presenting splenomegaly and hypersplenism signs in one occasion. He improved only after viable bacilli were detected leading to re-administration of the MDT.

The discussion of the case emphasizes some interesting aspects of the evolution of the case: 1) delayed diagnosis leading borderline patients to acquire lepromatous characteristics with rich bacilloscopy (sub-polar lepromatous); 2) these patients are more prone to hosting "persisters" that may eventually multiply and give rise to type I reaction; 3) the alternate type 1 and type 2 reactional episodes may indicate the role of the cellular immunity on development of the ENL episode, in which the granulomatous reaction would break down the specific regressive infiltrates exposing intracellular antigens. In face of the humoral hypersensitivity status, there would be deposition of immune complexes which would trigger an acute inflammatory reaction; 4) releasing the patient from MDT does not mean he is cured of leprosy.

**Uniterms:** Type I reaction, type II reaction, *Tinea corporis*.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 HARBOE, M. Overview of host- parasite relations. In: HASTINGS, R.C. *Leprosy*. 2 ed. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1994. p.102-103.
- 2 JOB, C.K.; JACOBSON, R.R.; HASTINGS, R.C. Simultaneous upgrading reaction and erythema nodosum leprosum in a patient with lepromatous leprosy. *Int. J. Leprosy*, v.56, n.3, p.437-442, Sep., 1988.
- 3 MORAES, M.O.; SARNO, E.N.; ALMEIDA, A.S.; SARAIVA, B.C.; NERY, JA.; MARTINS, R.C; SAMPAIO, E.P. Cytokine mRNA expression in leprosy: a possible role for interferon-gamma and interleukin-12 reactions (RR and ENL). *Stand. J. Immunol.*, v.50, n.5, p.541-549, Nov., 1999.
- 4 OPROMOLLA, D.V.A. Alguns comentários acerca de um caso relatado por Wade e Rodrigues nos anos 30. *Hansen. Int.*, v.20, n.1, p.29-37, Jan-Jun., 1995.
- 5 OPROMOLLA, D.V.A. Type I reactions (Editorial). *Hansen. Int.*, v.26, n.2, p.91-92, Jul-Dez., 2001.
- 6 PFALTZGRAFF, RE; RAMU, G. Clinical leprosy. In: HASTINGS, RC *Leprosy*. 2 ed. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1994. p.272-275.
- 7 REA, T.H.; SIELING, P.A. Delayed-type hypersensitivity reactions followed by erythema nodosum leprosum. *Int. J. Leprosy*, v.66, n.3, p.316-327, Sep., 1998.